



TITLE:

生態リスク評価の新たな展開(第3回生物数学の理論とその応用)

AUTHOR(S):

加茂, 将史

CITATION:

加茂, 将史. 生態リスク評価の新たな展開(第3回生物数学の理論とその応用). 数理解析研究所講究録 2007, 1551: 139-144

ISSUE DATE:

2007-04

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/80880>

RIGHT:

生態リスク評価の新たな展開

産業技術総合研究所

化学物質リスク管理研究センター 加茂 将史 (Masashi Kamo)

Advanced Industrial Science and Technology

Research center for Chemical Risk Management

はじめに

近年、水生生物の保全を目的として水質目標値(1)が定められるなど、生態系の保全への関心が高まり、生態リスク評価の重要性が認識されつつある。生態リスク評価の目的は、化学物質等の人為的なストレスがどの程度環境に負荷を与えているのかを明らかにすることである。しかしながら、その評価手法は、主にヒト健康リスクの評価から派生したものであり、生態系への影響を評価するには、単純すぎるとの批判も挙げられている。本稿では、既存の生態リスク評価手法の紹介を行い、不十分な点を指摘し、今後の展開についての示唆を行う。

既存の生態リスク評価

生態リスク評価は、化学物質の生物への影響と環境中（ここでは水環境を想定している）の化学物質の濃度を知ることから始まる。環境中の濃度は、幾つかの観測地点から、モデル等を用いて予測することが可能である。生物への影響は、生物を用いて毒性試験を行うことにより調べられる。毒性試験は、飼育系統が確立した生物以外に対

(1)<http://www.env.go.jp/chemi/communication/factsheet/data/yougo/043.html>

しなされることはまれである。3つの栄養段階（藻類、甲殻類、魚類）から最低でも1種ずつ生物を選び、影響を知ることが推奨されているが、そのデータすら集まらないことも多い。毒性試験は、2-4日間での影響を調べる急性毒性試験と、長期間での毒性を調べる慢性毒性試験に分かれる。生物の保護を念頭においた場合、長期間の影響を調べた、慢性毒性試験の結果が重要であることは明らかである。しかし、慢性毒性試験は時間も労力もかかるためそれほどの数はこなせない。逆に急性毒性は、数日で試験が終わるため、繰り返し試験が可能であり、得られる結果の信頼性は高い。が、慢性的な影響を予測するには不十分である。このように、試験にかかるコストと欲しい情報の間にはトレードオフがあることが、生態リスク評価を困難にしている。毒性試験の概念図を図1に示した。

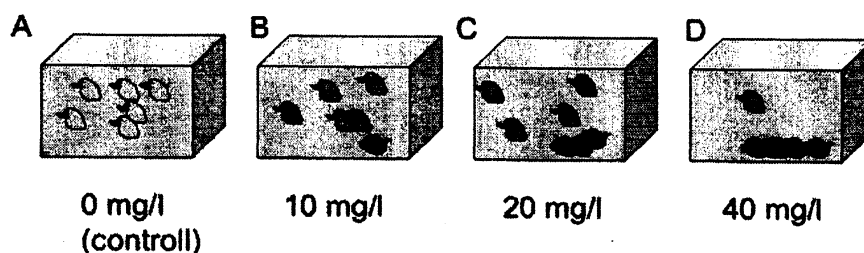


図1: 毒性試験の概念図。数字は化学物質の濃度を表す。96時間(4日)の急性毒性試験では、水槽内の生物の半分が死亡すると期待される濃度を求める。その濃度は、96時間半数致死濃度 LC50(死亡以外の影響を96時間半数影響濃度 EC50)と呼ばれる。慢性毒性試験では、無影響濃度(NOEC)を求める。例えば、もし、濃度区Cでの生物の死亡率が、コントロール(A)よりも有意に上昇していたら、最低影響濃度(LOEC)と呼ばれ、影響が認められなかった最大濃度(ここではB)が無影響濃度(NOEC)となる。

図1の毒性試験を幾つかの生物で行い、リスク判定に用いる値を決定する。試験生物が少ないときは、最も低い濃度で影響が見られた生物のNOECを用いる。ただし、対象とした生物の無影響濃度が全ての種のNOECであるという保証はない。この不確

実性を考慮するために、マージンを設けることが多い。通常、マージンには 10 を設け、最も低い NOEC を 10 で割る。その値が、予測される環境中濃度を上回ればリスクありと判定される。

新たな評価手法：個体群レベルでの評価

既存の毒性試験から得られる値を用いた評価は個体レベルでの評価と言われる。急性毒性試験の報告値である 96 時間 LC50 とは 96 時間後の各個体の死亡率が 50%になるという意味しか無く、より長期の暴露が続いたときに、暴露されている集団の存続可能性などについては全くわからない。慢性毒性試験での報告値の NOEC についても、最も強く影響の現れた形質(例えば死亡率の上昇や繁殖率の低下)どれか一つのみが報告される。生物の集団サイズは繁殖と死亡のバランスにより決まるが、どちらか一方しか用いていないため、結局集団の運命がどのようなになるのかは、既存の毒性試験からはわからないのである。このような評価の枠組みでは、本当に守りたい環境を守ることができないとする強い批判が存在する(Stark et al. 2004)。Stark (2005)は急性半数致死濃度で生物の長期間暴露試験を行っている。最終的に絶滅した種もあればほとんど影響が見られなかった種もあり、急性毒性値では集団全体での影響を評価できないとしている。このような背景から、近年では集団レベルでの評価の必要性が叫ばれている。つまり、化学物質の影響による集団の絶滅確率の変化や絶滅までの待ち時間の減少など、主に保全生物学や生態学で発展してきた手法に基づいて評価を行おうとする試みである(Hakoyama & Iwasa 2000; Forbes & Calow 2002; Nakamaru et al. 2002; Tanaka 2003)。しかしながら、基本的には個体レベルでの影響評価を念頭に置いた毒性試験の結果から集団レベルでの影響を推定することは困難を伴う。集団レベルでの評価を

考慮した毒性試験は増えてきているものの(Kramarz & Stark 2003; Stark & Banks 2003; Templeton et al. 2006)、ほとんどは過去の文献の断片情報から推定するしかなく、数理モデルが必要になる。

個体群レベルでの評価の例

Brungs (1969)はほぼ 1 年にわたる北米産の魚ファットヘッドミノー(*Pimephales promelas*)の慢性毒性試験を行っている。彼が設定した濃度区ではミノーの有意な死亡は観察されていない。しかしながら、1 雌当たりの産卵数が有意に減少していることを報告している(図 2a)。

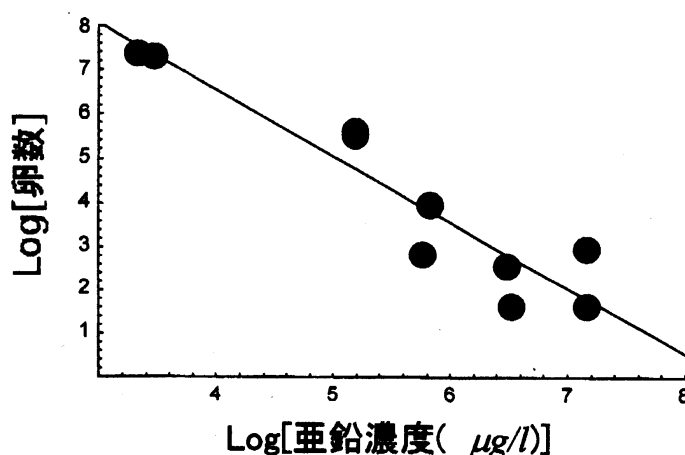


図 2: Brungs(1969)が報告している、亜鉛濃度と一雌当たりの卵数の関係。卵数と亜鉛濃度は対数を取ると有意な線形関係がある($y = 12.6 - 1.5x$, $p < 0.0001$)。

図中の卵数は試験環境での産卵数であり、野外において実際にミノーがそれだけ卵を産むという保証はない。しかし、卵数の減少率は変わらないだろうと仮定し、回帰直線の両辺を最大卵数で除し減少率の式に読み替える。次に、ミノーの生活史を知る必要がある。Miller & Ankley (2004)がミノーの生命表を提案しており、行列を用いて次のように書ける。

$$\mathbf{M} = \begin{bmatrix} 0.75 & 1.5 & 3 \\ 0.39 & 0 & 0 \\ 0 & 0.39 & 0 \end{bmatrix}$$

この行列に亜鉛の影響による卵数の減少率を組み込み、固有値を計算することにより(Caswell 1989)、集団の増殖が不可能となる亜鉛の濃度の推定を行うことが可能とな

る。同様の計算をその他の種でも行えばよい。藻類の毒性試験はロジスティック成長モデルなども用いることもある。ほとんどの場合、濃度反応関係を決定できるだけの情報が毒性試験の報告には書かれていないので、集団レベルでの評価を行うことは極めて困難である。今後このような観点からのデータの蓄積が望まれる。

リスク評価と環境保全のあり方

化学物質の現実の野外環境での影響は、汚染が懸念される地域の生物相の調査を行うことにより調べられる。その際、最も良く計られる指標は、その地域に存在する種数である。種数が汚染が見られない地域よりも有意に種数が減っていれば、影響が見られると判断するのである(例えば Clements et al. 2000)。つまり、フィールドワークでは個体群レベルでの影響を見ているのである。野外調査での結果を参照するには個体群レベルでの評価が必要となる。しかしながら、個体レベルでの評価を行うこともまた必要である。絶滅危惧種や貴重種などでは、全ての個体を化学物質の影響から保護しておくことは必要である。個体レベル、個体群レベル両者でのリスクを定量的に評価し、総合的なリスク評価を行うことが必要となる。

リスク評価を行い、個体レベルでさえも影響が無いのならば環境は(化学物質の影響からは)十分に保護されていると考えることができる。今後評価が進めば、個体レベルでは影響があるが個体群レベルでは影響が無い場所が出てくると思われる。そのような環境では環境は保護されていると考えるべきか、それとも保護されていないと考えるべきか。この質問に対する明確な答はまだ無い。答はおそらく、人によりまた場所ごとに異なるであろう。このような場合の合意形成については、リスク評価研究者だけではなく、生態学者や経済学者との連携が必要となるであろう。

引用文献

- Brungs, W. A. 1969 Chronic toxicity of zinc to the fathead minnow, *Pimephales promelas* rafinesque. *Transactions of the American Fisheries Society* 98, 272-279.
- Caswell, H. 1989 *Matrix Population Models*. Sunderland, MA: Sinauer.
- Clements, W. H., Carlisle, D. M., Lazorchak, J. M. & Johnson, P. C. 2000 Heavy metals structure benthic communities in Colorado mountain streams. *Ecological Applications*. 626-638.
- Forbes, V. E. & Calow, P. 2002 population growth rate as a basis for ecological risk assessment of toxic chemicals. *Philosophical Transactions of the Royal Society London*. B 357, 1299-1306.
- Hakoyama, H. & Iwasa, Y. 2000 Extinction risk of a density-dependent population estimated from a time series of population size. *Journal of Theoretical Biology*. 204, 337-359.
- Kramarz, P. & Stark, J. D. 2003 Population level effects of cadmium and the insecticide imidacloprid to the parasitoid, *Aphidius ervi* after exposure through its host, the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Harris). *Biological Control* 27, 310-314.
- Nakamaru, M., Iwasa, Y. & Nakanishi, J. 2002 Extinction risk to herring gull populations from DDT exposure. *Environmental Toxicology and Chemistry* 21, 195-202.
- Stark, J. D., Banks, J. E. & Vargas, R. 2004 How risky is risk assessment: The role that life history strategies play in susceptibility of species to stress. *PNAS* 101, 732-736.
- Stark, J. D. 2005 How closely do acute lethal concentration estimates predict effects of toxicants on populations? *Integrated Environmental Assessment and Management* 1(2), 109-113.
- Tanaka, Y. 2003 Ecological risk assessment of pollutant chemicals: extinction risk based on population-level effects. *Chemosphere* 53(4), 421-425.